

**DAS AUFTRETEN VON „MACULAR PUCKER“ NACH
ABLATIO-RETINAE-OPERATIONEN**

Peter Greve

1975

AUS DER AUGEN-KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor Prof. Dr. med. O.-E. Lund

Das Auftreten von „macular pucker“ nach
Ablatio-retinae-Operationen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Peter Greve
München
1975

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. O.-E. Lund

Mitberichterstatter: Priv.-Doz. Dr. B. v. Barsewisch

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Dezember 1975



**DAS AUFTRETEN VON „MACULAR PUCKER” NACH
ABLATIO-RETINAE-OPERATIONEN**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551923_0066

INHALTSVERZEICHNIS

- I) Einleitung
 - a) „macular pucker“
 - b) Fragestellung
- II) Material und Methoden
 - a) Patientengut; Zeitraum
 - b) Operationsmethoden
 - c) Nachuntersuchungen
- III) Eigene Befunde (aufgeschlüsselt nach Grundleiden)
 - Statistik
 - Kasuistik weiterer postoperativer Fälle
- IV) Diskussion
 - a) Bezeichnungen im Schrifttum
 - b) Befund
 - 1) subjektive Beschwerden, Visusminderung
 - 2) objektives Bild:
 - klinischer Aspekt
 - Histologie
 - Differentialdiagnose
 - 3) Zeitliches Auftreten
 - postoperativ
 - Alter
 - 4) Häufigkeit
 - c) Pathogenese, Ätiologie
 - 1) Grundleiden, Vorschädigung, Prädisposition
 - 2) Auslösende bzw. begünstigende Faktoren
 - d) Therapiemöglichkeiten; Prophylaxe; Prognose
- V) Zusammenfassung
- VI) Literatur

I) Einleitung

a) „macular pucker“

Nach operativen Eingriffen zur Wiederanlagerung einer abgelösten Netzhaut kann es — auch nach initial günstigen postoperativen Visusresultaten — in der Folge mitunter zu einer schweren Beeinträchtigung des zentralen Visus kommen. Auslösender Faktor ist hierbei ein Schrumpfungsprozeß mit Faltenbildungen in der Netzhaut. Komplikationen entstehen insbesondere, wenn dieser Prozeß in der Macularegion lokalisiert ist.

Derartige Alterationen am Augenhintergrund werden im internationalen, insbesondere anglo-amerikanischen und deutschen Schrifttum unter zahlreichen, nicht immer einheitlichen Begriffen geführt: Es wurden dafür die Bezeichnungen *Retinitis stellata* bzw. *Retinopathia stellata* oder *Sternfaltenretinitis* verwendet, daneben die spezifischere der pseudoalbuminurischen *Retinitis stellata*. Im deutschen Sprachraum wurden derartige perimaculäre Fältelungen, die das klinische Bild prägen, auch als Prä- bzw. *Epiretinitis*, als postkoagulative *Maculadegeneration* oder *internoretinale Fibroplasie* beschrieben, im angelsächsischen von *epiretinal puckering*, *star folds* oder *macular pucker* gesprochen.

Der letztgenannte Ausdruck — *macular pucker* — wird auch an der Universitäts-Augenklinik München als Bezeichnung dieses Krankheitsbildes verwendet, da es unter dieser Nomenklatur am genauesten beschrieben wurde und sich am deutlichsten abgrenzen ließ.

Mitunter wird das dem *macular pucker* entsprechende Bild noch mit dem Begriff *Retinitis stellata* oder *Sternfaltenretinitis* umschrieben, der ursprünglich Prozesse im Maculabereich anderer Genese umfaßte und hier nicht mehr verwendet werden sollte; Leber bezeichnete (1909) radiäre Einlagerungen um die Macula als pseudo-albuminurische *Retinitis stellata*, die dem klinischen Bild einer hypertensiven Retinopathie weitgehend entsprachen: eine aus kleinen weißen Fleckchen bestehende

Sternfigur in der Gegend der Macula, oft mit einem papillären Ödem korrelierend. Pathogenetisch konnte Leber für die meisten Fälle keine Verbindung zu sonstigen Affektionen finden. Dieses klinische Bild eines zentralen Ödems, durch das unter bestimmten Konditionen Fältelungen in der Retina sich ausbilden können, die eine sternförmige Figur mit Strahlen aus weißlich glänzenden Spritzern und Flecken bilden, nennt Duke-Elder (1967) Retinopathia stellata. Dazu kommt es im Gefolge von oculären oder zerebralen Traumen, von Gefäßverschlüssen und in einigen Fällen als toxisches Geschehen bei entzündlichen Prozessen. Diese Fälle, in denen die Fältelung der zentralen Retina durchaus mit einem oculären Trauma oder toxischem Vorgang bei Entzündungen in Verbindung stehen könnte, kann man nicht vom macular pucker nach Ablatio-Operationen trennen.

Ebenfalls nicht im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild „macular pucker“ zu sehen ist das Entstehen einer sternförmigen Figur in der Macularegion, wie sie Wolter (1958) beschrieb: Hierzu kann es in fortgeschrittenen Stadien einer Retinopathia angiospastica — auch als R. hypertensiva, nephritica, albuminurica, arteriospastica bezeichnet — kommen; Wolter sieht diesen Vorgang als primär vaskulär und sekundär aufgrund von Veränderungen des neuroektodermalen retinalen Gewebes bedingt an.

Identisch mit der als macular pucker bezeichneten Erkrankung sind die Faltungsprozesse der Netzhaut im Maculabereich, die Bietti (1966) unter dem Begriff einer Prä- bzw. Epiretinitis führt, die Meyer-Schwickerath (1959) postkoagulative Maculadegeneration — hier speziell nach Lichtkoagulationen — nennt und die von Gloor und Werner (1967) als internoretinale Fibroplasie mit Maculadegeneration beschrieben bzw. (von Gloor 1969 modifiziert) als epiretinale Fibroplasie benannt werden. Die meisten anglo-amerikanischen Autoren verwenden die Nomenklatur macular pucker (Hagler und Aturaliya 1971, Jungschaffer 1966, Rosenthal 1970, Sarin und McDonald 1970, Tanenbaum und Mitarbeiter 1970); außerdem wird noch der Begriff epiretinal puckering verwendet (Freeman 1965). Foos (1975) bezeichnet den Prozeß jetzt als „surface

wrinkling membrane". In seiner Klassifikation der präretinalen Membranen verwendet Wise (1975) den Begriff macular pucker für die nach Ablatio-Operationen vorkommende Form maculärer Faltenbildungen.

Definition:

Mit dem Terminus „macular pucker“ beschreiben Tanenbaum, Schepps, Elzeneiny und Mackenzie Freeman winzige Falten in der Macula-region, oft strahlenförmig zu einer Sternfigur angeordnet, die mitunter im Gefolge ophthalmochirurgischer Eingriffe nach Netzhaut-Ablosungen im Abstand von mehreren Wochen bis Monaten auftreten: sie können auch — wesentlich seltener — spontan ohne vorangegangene Netzhaut-Ablosung an einer geschädigten Retina entstehen, doch bilden sie sich am weitaus häufigsten nach chirurgischer Behandlung einer Ablatio retinae aus. Als Begleiterscheinung der sternförmigen Falten ist gewöhnlich, so Tanenbaum et al., eine präretinale Membran zu finden, die mit den Blutgefäßen des Augenhintergrunds und weiter entfernten Teilen der Retina verbunden erscheint: perimaculäre und große Gefäße können gewunden oder geknickt verlaufen.

Meist sind diese Fältelungen außerhalb des Zentrums der Macula lokalisiert; sie verziehen, beschreibt Jungschaffer, die Fovea centralis sekundär. In einigen Fällen kommt es zu kleineren Hämorrhagien. Vitreale und retinale Strukturen sind dabei für den Betrachter nur schwierig zu unterscheiden. Die Zone stärkster vitrealer Verdichtung scheint meist von der Fläche der größten Faltenbildung etwas separiert. In einigen Fällen erscheint die Macula normal, lediglich eine leichte graue Verfärbung konnte Jungschaffer beobachten.

b) Fragestellung

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, Fälle mit macular pucker aus dem Krankengut der Universitäts-Augenklinik München zu untersuchen und kasuistisch darzustellen sowie Anhaltspunkte für die Häufigkeit des Auftretens eines macular-pucker-Syndroms nach Netzhautablösungs-Operationen zu ermitteln. Das Kriterium war der typische Aspekt bei klinischen Inspektionen des Augenhintergrunds anlässlich von Nachuntersuchungen, die in der Augenklinik der Universität München durchgeführt wurden. Die funktionelle Verschlechterung beim Auftreten eines macular pucker wurde durch Visuskontrolle postoperativ und im späteren Verlauf objektiviert.

II) Material und Methode

a) Patientengut

Für die kasuistische Darstellung des Krankheitsbildes wurden sechs Fälle aus dem Zeitraum von 1969 bis 1971 ausgewählt. Die Serie ist als nicht lückenlos anzusehen, da für diesen gesamten Zeitraum keine systematische Nachuntersuchung aller in Frage kommenden Patienten vorgenommen wurde.

Um über die Häufigkeit des postoperativ auftretenden macular pucker eine Aussage machen zu können, wurden Patienten nachuntersucht, die vom 1. September 1968 bis zum 31. August 1969 wegen Ablatio retinae operiert worden waren. Innerhalb dieses Jahres waren insgesamt 213 Ablatio-Patienten auf einer Allgemeinstation der Augenklinik der Universität München operiert worden. Hiervon konnten 145 Patienten mit ausreichender Genauigkeit nachkontrolliert werden, die übrigen entfielen aus organisatorischen Gründen (Entfernung des Wohnortes, Nichterscheinen trotz Aufforderung etc.).

Die Beobachtungszeit erstreckte sich über ein Jahr, während dessen die Patienten, z. T. mehrmals, nachuntersucht wurden. Die Kontrollen wurden nur als vollständig betrachtet, wenn Unterlagen aus einer Beobachtungszeit von mindestens einem Jahr nach der Operation vorlagen oder ein macular pucker vorher aufgetreten war.

59 Patienten wurden durch postoperative Routinekontrollen erfaßt, weitere 86 Patienten erschienen erst nach einer schriftlichen Aufforderung in der Klinik. Bemerkenswert war hierbei, daß nicht alle Patienten mit einem anfänglich brauchbaren postoperativem Visus und späterer Visusminderung durch macular pucker spontan wieder zur Augenklinik kamen oder überwiesen wurden.

b) Operationsverfahren

Das ophthalmo-chirurgische Vorgehen bei der Behandlung der Ablatio retinae wird von zwei Grundprinzipien bestimmt: Die abgehobene Netzhaut wird zuerst in festen Kontakt mit dem Untergrund gebracht, zusätzlich wird diese Reapplikation durch eine künstlich induzierte Entzündung in der Chorioidea mit anschließender Vernarbung dauerhaft gemacht.

Der erste Schritt läßt sich mit volumenreduzierenden Eingriffen durchführen.

Weniger komplizierte Fälle werden meist mit einer Plombenaufnähhung in modifizierter Custodis-Technik mit Silikongummistäbchen behandelt, oder mit Einfaltung oder Resektion der Sklera. Für Fälle mit schlechter Prognose – etwa Augen mit Löchern in mehr als zwei Quadranten und mit Glaskörpertraktion – sind Gürtelfaden-Verfahren, also Umschnürungen, geeignet. Mit dieser von Arruga entwickelten Technik der Cerclage mit Supramidfäden bzw. nach Schepens mit Kunststoffröhrchen oder nach Klöti mit Fascia-lata-Material läßt sich in derartigen ungünstigen Fällen oft noch eine Wiederanlegung der Netzhaut erreichen.

Der andere Schritt mit dem Ziel, die Netzhaut-Lochdefekte dauerhaft zu verschließen, wird während der Operation mit Diathermie- bzw. Kryo-Koagulation oder nach dem Eingriff mit Photokoagulation vorgenommen. Die Diathermie-Koagulation – ein relativ einfaches Verfahren, mit dem sich zuverlässig chorioretinale Adhäsionen erzielen lassen – ist dann geeignet, wenn intra operationem noch keine gute Anlegung der Netzhaut erwartet wird oder erhebliche Eintrübungen von Linse und Glaskörper bestehen und eine postoperative Photokoagulation daher nicht möglich ist; die Methode wird meist mit einer Skleraeinfaltung kombiniert (Meyer-Schwickerath 1970). Die von Bietti angeregte und von Kelman und Cooper (1963) und insbesondere Lincoff und Mitarbeiter (1964) in die Ablatio-Chirurgie in größerem Umfange eingeführte Kryokoagulation schädigt die Sklera nicht, erreicht allerdings

auch mitunter keine chorioretinale Anlagerung, etwa wenn — so Meyer-Schwickerath — im Koagulationsbereich kleine Mengen subretinaler Flüssigkeit vorhanden sind. Dieses Verfahren wurde im vorliegenden Zeitraum in der Augenklinik der Universität München noch nicht angewendet.

Die Lichtkoagulation vereinigt die Vorteile von Diathermie und Kryokoagulation, ohne mit wesentlichen Nachteilen beider Verfahren belastet zu sein. Die Lichtkoagulation kann sowohl unmittelbar am Ende des operativen Eingriffs ausgeführt werden, etwa wenn das Loch bzw. mehrere Löcher und ihre umgebende Region anliegen; sie kann aber auch im Abstand von einigen Tagen durchgeführt werden, wenn die Retina sich erst später anlegt (Meyer-Schwickerath 1970). Als Nachteil des Verfahrens wird eine größere Belastung des präretinalen Glaskörpers durch abgestrahlte Wärme angenommen.

Um zuvor die subretinale Flüssigkeit abzulassen, wurde im Regelfall eine Elektrolysepunktur vorgenommen: An einer möglichst gefäßfreien und dünnen Sklerastelle wurde mit einer Katalysennadel (unterschiedlicher Stärke) punktiert.

c) Nachuntersuchung

Die Nachuntersuchungen wurden im Sommer 1970 an der Augenklinik der Universität München durchgeführt. Zur Nachkontrolle wurden die in Frage kommenden Patienten mit einem standardisierten Vordruck einbestellt. Von den angeschriebenen operierten Patienten erschienen 86 zur Nachuntersuchung. Acht aufgeforderte Patienten kamen nicht zur Kontrolle. Zwei weitere Patienten waren in der Zwischenzeit verstorben. 59 Patienten standen in regelmäßiger Verlaufskontrolle durch die Klinik, so daß sich eine gesonderte Einbestellung erübrigte. Insgesamt wurden 145 von 213 im Operationsjahr behandelten Patienten im Rahmen dieser postoperativen Nachuntersuchungen kontrolliert.

Der Visus der Patienten wurde mit dem Sehzeichenprojektor Rodavist (aus 5 m Entfernung), bei geringerem Visus mit der Optotypenreihentafel (aus 1 m Entfernung) geprüft. Erwies sich die Sehleistung als noch stärker reduziert, wurde die Prüfung auf Aderfigur, Lichtlokalisierung oder Lichtschein mit dem Bonnoskop der Firma Eischeid (Bonn) vorgenommen. An die Visusprüfung schloß sich die Spaltlampen-Untersuchung mit der Spaltlampe der Firma Zeiss an sowie in Mydriasis die Ophthalmoskopie mit dem Bonnoskop im umgekehrten und mit dem Heine-Spiegel im aufrechten Bild.

Als Mydriaticum verwendeten wir Mydriaticum „Roche“ und Neosynephrine 10 %ig. Vor der Pupillenerweiterung wurde die Applanationstonometrie mit dem Applanationstonometer nach Haag-Streit durchgeführt.

Zur Angabe der Refraktion wurden die präoperativ registrierten Brillengläserstärken herangezogen, da die objektive Refraktion nicht an allen Patienten zu ermitteln war, teilweise wegen postoperativ eingetretener Trübung der brechenden Medien, zum anderen Teil wegen altersbedingter und sekundärer Cataract. Soweit es möglich war, bestimmten wir die objektive Refraktion mit dem Refraktometer nach Hartinger und prüften mit dem Worth-Test auf vorhandene Binokularfunktion.

Als Kriterium für das funktionelle Ergebnis der operierten Netzhautablösungen diente der Vergleich zwischen prä- und postoperativem Visus. Für das Beurteilen des postoperativen Visus wurden mehrere, zu verschiedenen Zeitpunkten bestimmte Werte herangezogen: der Visus unmittelbar nach der Operation (sowie die innerhalb der ersten vier Wochen nach dem Eingriff geprüften), und die zentrale Sehschärfe während der Nachuntersuchungen in einem kürzeren (etwa sechs Monate) und einem längeren Abstand (etwa nach einem Jahr, d. h. innerhalb eines Zeitraums von neun bis 18 Monaten).

Die bei der Nachuntersuchung erstellten Befunde wurden, ebenso wie die erforderlichen Auszüge aus dem Krankenblatt, für jeden Patienten gesondert auf einer Karteikarte niedergelegt. Die beobachteten Fundusalterationen am operierten und gegebenenfalls am anderen Auge wurden aufgezeichnet.

III) Eigene Befunde

Um die in dieser Serie vorkommenden Ablatio-retinae-Formen systematisch zu ordnen, wurde ein Einteilungsschema von Norton (Symposium on Management of Retinal Detachment der Emory University School of Medicine, 1963) verwendet, in der Modifikation von Gailloud, du Four, v. Barsewisch und Meyer-Schwickerath (1968). Dabei werden morphologische und ätiologische Gesichtspunkte berücksichtigt. Die primären, idiopathischen Netzhautablösungen sind in morphologische Gruppen unterteilt. In den Fällen einer sekundären Ablatio retinae überschneiden sich ätiologische und morphologische Gliederung, da morphologisch nur Orariß und Maculaforamen abzutrennen sind.

Klassifikation der Ablatio-retinae-Formen (modifiziert nach NORTONSs Einteilungsschema)

Die Ablatio-retinae-Formen sind nach

1. morphologischen und
2. ätiologischen

Aspekten aufgeschlüsselt.

A) Morphologische Einteilung

- a) Foramina am hinteren Pol
 - 1) Maculalöcher
 - 2) Sonstige Foramina
- b) Foramina am Äquator
- c) Foramina an oder vor der Ora serrata
 - 1) Sogenannter Aphakie-Typ
 - 2) Oranahe Foramina
 - 3) Orarisse bei Jugendlichen
- d) Retinoschisis
- e) Ablatio retinae ohne sichtbares Foramen

B) Ätiologische Einteilung

- a) Primäre (idiopathische) Ablatio retinae
(näher aufgegliedert bei der morphologischen Einteilung)
- b) Sekundäre Ablatio retinae nach bzw. bei
 - 1) Entzündung *)
 - 2) Trauma
 - perforierende Verletzung
 - Contusio
 - 3) Entwicklungsanomalien
 - 4) Aphakie
 - 5) Chorioidalamotio *)
 - 6) Tumoren *)

- 7) Retinale Gefäßerkrankungen *)
- Diabetes
 - Zustand nach Venenthrombose
 - Morbus EALES
 - Morbus COATS
 - von HIPPEL-LINDAU-Hämangiom

C) Reablatio bzw. nicht einzuordnende Fälle

*) = in unserem Patientengut nicht vorkommend

Aufschlüsselung der Patienten

Zu der großen Gruppe der Fälle mit primärer idiopathischer Ablatio retinae gehörten 95 unserer insgesamt 145 Patienten; davon waren 63 Frauen und 32 Männer. Hierunter werden auch die acht Patienten mit primär idiopathischer Amotio retinae ohne erkennbares Foramen aufgeführt.

Eine sekundäre Ablatio retinae hatten 34 Patienten, darunter 11 weibliche und 23 männliche. In diese Probandengruppe wurden auch 17 Patienten (acht Frauen und neun Männer) mit Aphakie-Ablatio eingereiht.

16 Patienten mit einer Reablatio wurden in einer besonderen Gruppe zusammengefaßt, die wir an das Ende des Schemas stellten, obwohl sie der Ätiologie nach den einzelnen Gruppen zugehörten.

A) Morphologische Einteilung

In Anlehnung an das Schema von Norton gliederten wir die Retina-Ablösungen anhand ihrer Lokalisation.

- a) Foramina am hinteren Pol
- a 1) Maculalöcher

In den meisten Fällen tritt eine Maculaloch-Ablatio nur bei hoher Myopie auf. Bei Emmetropie, sowohl nach Kontusionen als auch bei degenerativer Ursache kommt es seltener zu einer Netzhautablösung durch ein Maculaforamen.

In unserem Patientengut fanden sich drei Fälle mit hoher Myopie und einer Ablatio retinae, die ausschließlich durch ein Maculaforamen hervorgerufen worden war; bei einem Patienten fand sich eine typische „Sprungtuch-Ablatio“ bei hinterem Staphylom.

Besteht die Netzhaut-Ablösung längere Zeit, dann können sich sekundär Maculazysten und mitunter Maculalöcher ausbilden. Ein Maculaforamen als sekundäre Alteration zeigten drei weitere Patienten; die Ablatio-retinae-Genese war in diesen Fällen jedoch in Lochgruppen am Äquator zu sehen. Sie wurden daher nach der Lage des primären Foramins in die entsprechenden Gruppen eingereiht.

- a 2) Andere Foramina am hinteren Pol

In der mittleren Peripherie sind retinale Foramina seltener zu finden; meist handelt es sich um umschriebene Corpus-vitreum-Traktionen, die zu Rundlöchern mit freischwebendem Deckel führen.

Unter unseren Patienten gehörte hierzu ein 54-jähriger Mann mit Myopie; wegen cornealer Trübungen war der Fundus sonst nicht ausreichend beurteilbar.

b) Foramina am Äquator

Diese Form kommt am häufigsten vor und tritt insbesondere bei Myopen auf. Es finden sich dabei meist Hufeisenrisse, aber auch – oft multiple – Rundlöcher innerhalb äquatorialer Netzhautdegenerationen. Bevorzugt ist das Gebiet des Äquator bulbi betroffen, besonders die Zone temporal oben, seltener nasal oben oder in anderen Arealen. Dabei sind umschriebene beetartige Retina-Degenerationen zu beobachten, der Glaskörper setzt mit strängigen Verwachsungen an und ist in anderen Partien verflüssigt. Als besondere Disposition für derartige Alterationen sind fortgeschrittenes Alter und höhergradige Myopie, etwa um 10 Dioptrien, anzusehen.

Diese Gruppe umfaßte auch bei uns die meisten Patienten: Von den 95 Patienten mit primärer idiopathischer Ablatio wiesen 69 eine Lochbildung am Äquator auf. Bei weiteren 8 Patienten war das Foramen durch besondere Umstände (schlechter Einblick, Glaskörpertrübungen, Netzhautfalten) nicht zu sichern, bei ihnen machte aber der Aspekt und Verlauf der Ablatio wahrscheinlich, daß ein äquatornahes Foramen vorlag. Es bestätigte sich, daß die meisten für eine Amotio retinae prädisponierenden Faktoren in der dem Äquator entsprechenden Zone lokalisiert sind; meist waren Hufeisenrisse und Rundlöcher festzustellen. In zwei Fällen (P.E., w. und K.R., m.) fand sich in der Nachuntersuchung jeweils ein macular-pucker-Syndrom. Die nähere Beschreibung der beiden Fälle erfolgt bei der Kasuistik.

- c) Foramina an der Ora serrata
- c 1) Sogenannter Aphakie-Typ mit kleinen multiplen Löchern
- c 2) Oranahe Foramina

Neben idiopathischen (Hufeisen-) Löchern bei Aphakie scheint auch ein eigentlicher Aphakie-Typ zu existieren, gekennzeichnet durch kleine zahlreiche Foramina, eröffnete Blessig-Iwanoff-Zysten an der Ora serrata. Möglicherweise wird er seltener diagnostiziert als er tatsächlich

vorkommt. An Fällen mit Aphakie, aber idiopathischem Netzhautforamen, fanden sich fünf. Oranahe Foramina finden sich meist als Rundlöcher, durch einen retinalen Rand von der Ora abgegrenzt.

In diese beiden Gruppen ließen sich unter unseren Patienten lediglich drei Fälle einordnen.

c 3) Orarisse (bei Jugendlichen)

Diese können auf traumatischer Basis (postkontusionell) entstehen oder spontan auftreten; im Einzelfall läßt sich die Genese meist nur schwierig beziehungsweise nicht eruieren. Es kommt hier oft zu einer nur langsamen Progredienz. Die an sich gute operative Prognose kann funktionell beeinträchtigt sein, wenn die Macula bereits über längere Zeit abgehoben ist; dies kann dann resultieren, wenn der Patient wegen der langsamen Entwicklung den Symptomen nicht die entsprechende Bedeutung beimißt.

Zu dieser Rubrik gehörten neun unserer Patienten. In sieben Fällen lag die Macula nicht mehr an, einmal hatte sich ein sekundäres Maculaforamen entwickelt. Bei acht der neun Patienten waren Orarisse über ein bis zwei Quadranten aufgetreten. Das Alter von fünf der Nachuntersuchten lag unter 20 Jahren (13, 14, 17, 18 und 19 Jahre), drei waren älter (zwei 23, einer 24 Jahre). Ebenfalls in die Gruppe mit Orariß fällt ein 49-jähriger Mann mit einem Orariß in der Gegend von 4 bis 6 Uhr und einer sekundären Netzhautzyste von 4 bis 5 Uhr.

d) Retinoschisis

Eine echte Spaltung der Netzhaut kann hochbullös oder flach ausufernd verlaufen. Durch die Schicht der abgehobenen Nervenfasern sind meist Aderhautstrukturen zu erkennen, die Netzhautgefäße verlaufen angehoben und geben einen Schatten. In der Sinneszellenschicht finden sich oft Schichtlöcher. Entstehen Schichtlöcher auch in der Nervenfaserschicht, kann eine echte Netzhaut-Ablatio resultieren.

In diese Gruppe mit Schisis-Ablatio ließen sich lediglich zwei Fälle einreihen, ein 31-jähriger Mann und eine 62-jährige Frau.

e) Ablatio retinae ohne sichtbares Foramen

Hierbei handelt es sich meist um Patienten, bei welchen Medientrübungen oder Pupillenalterationen die Diagnostik erschwerten, so daß Foramina nicht gefunden werden konnten. Als derartige Fälle waren acht Patienten zu bewerten, drei von ihnen mit Cataract. Fünf Patienten ohne ein erkennbares Foramen nach Cararact-Operationen wurden unter die Fälle mit Ablatio retinae bei Aphakie eingereiht, da der Eingriff als auslösendes Moment für sekundäre Veränderungen angesehen werden kann. In den meisten Fällen bestand vor Auftreten der Amotio eine hochgradige Myopie.

B) Ätiologische Einteilung

a) Primäre (idiopathische) Ablatio retinae

Diese Rubrik ist unter „Morphologische Einteilung“ (A) genauer aufgeschlüsselt. Als Ursache kommen hier senile wie — wohl in der Mehrzahl der Fälle — myope Degenerationen des Glaskörpers und der Netzhaut in Frage, wobei sich in der Retina Löcher ausbilden bei gleichzeitiger Verflüssigung und Strangbildung des Corpus vitreum.

b) Sekundäre Ablatio retinae

b 1) Nach Entzündung

Hierbei entwickelt sich die Netzhautablösung seltener direkt exsudativ, öfter durch Corpustraktionen nach Uveitis. In unserem Patientengut war kein derartiger Fall zu beobachten.

b 2) Nach Trauma (perforierende Verletzung; Contusio)

Sechs (männliche) Patienten mit Zustand nach perforierender Verletzung gehörten in diese Gruppe, darunter drei Kinder unter zehn Jahren, zwei junge Männer und 49-jähriger.

Zu einer Netzhautablösung nach Contusio bulbi war es bei acht weiteren Patienten (fünf männliche, drei weibliche) gekommen; die Ablatio retinae war hierbei im Zeitraum sofort nach dem auslösenden Ereignis bis drei Monate danach aufgetreten. Zu einem Orariß war es bei drei Patienten gekommen, drei hatten Foramina, zwei eine Traktionsablatio.

b 3) Entwicklungsanomalien

Als Entwicklungsanomalien waren lediglich zwei Fälle zu klassifizieren. Ein 14-jähriger Patient wies ein Marfan-Syndrom auf, ein Neunjähriger litt an beidseitigem Buphthalmus. Zwei weitere Patienten mit Entwick-

lunasanomalien wurden in der Gruppe der Reablationen geführt: ein Fall mit Reablatio bei Buphthalmus und ein weiterer mit retrolentaler Fibroplasie.

b 4) Aphakie-Ablatio

Mit zunehmendem Alter steigt die Ablatio-Frequenz. Wurde eine intracapsuläre Entfernung der Linse — etwa bei Cataracta senilis — notwendig, dann kann die nun erhöhte Mobilität des Glaskörpers, der selbst ebenfalls altersentsprechende Umwandlungen erfährt, zusätzliche Traktionen an der Netzhaut auslösen. Deshalb treten idiopathische Ablationes nach Cataract-Operationen vermehrt auf, neben den schon oben diskutierten eigentlichen Aphakie-Ablationen.

In diese Patientengruppe ließen sich insgesamt 20 Fälle einreihen; von ihnen erlitten drei eine Reablatio und werden in der entsprechenden Rubrik geführt; bei den restlichen 17 Patienten handelt es sich um acht Frauen und neun Männer.

C) Reablatio-Fälle

Da für die Fragestellung der vorliegenden Arbeit Mehrfachoperationen wichtig sind, werden Reablationen als eigene Gruppe geführt. Es konnten hierunter 16 Patienten klassifiziert werden, darunter ein Patient mit Foramen am hinteren Pol. Drei der Patienten hatten eine idiopathische Netzhautablösung mit Foramina und beetartigen Degenerationen am Äquator, ein weiterer Lochgruppen am Äquator, hervorgerufen durch Corpus-vitreum-Stränge. Bei weiteren vier Personen fand sich in der Nachuntersuchung eine Reablatio retinae ohne erkennbares Foramen, bei drei war nach einer zuvor operierten Aphakie-Ablatio eine Reablatio aufgetreten; zwei Patienten mit Ablatio nach Contusio bulbi bekamen eine Reablatio, bei zwei anderen Reablatiofällen war die Ablatio auf eine Entwicklungsanomalie zurückzuführen: retrolentale Fibroplasie in einem Fall und Buphthalmus in einem anderen Fall. Bei einem Patienten kam es zur Reablatio bei multiplen Lochbildungen am hinteren Pol.

Unter den insgesamt untersuchten 145 Patienten mit Ablatio retinae verschiedener Ursache fanden sich zwei Fälle, an denen sich ein macular-pucker-Syndrom ausgebildet hatte. Sie werden – neben weiteren Fällen – in der Folge besprochen.

Kasuistik

Die Kasuistik enthält Angaben über die wichtigsten klinischen Daten von zwei Fällen mit Ausbildung eines macular-pucker-Syndroms aus dem Operationsgut des Zeitraums vom 1. 9. 1968 bis 31. 8. 1969 sowie vier weiterer in der Folgezeit an der Augenklinik der Universität München beobachteten Fälle. Die Reihenfolge der Patienten ist chronologisch nach der Erstoperation geordnet.

Fall 1: Patientin Elfriede P., geboren 1913

Klinischer Verlauf:

Visus:

20. 1. 69 Visusminderung seit 3 bis 4 Tagen auf dem linken Auge. Emmetropie.
Aufnahmebefund: Äquatoriale Degenerationen mit Hufeisenforamen nasal oben, umgebende Netzhaut durch vermutlich länger bestehende Abhebung verdünnt, im übrigen frische Netzhautabhebung der gesamten oberen Hälfte.
22. 1. 69 Limbusparallele Siliconplombe (3 mm) von 9 Uhr über 12 Uhr nach 1 Uhr mit Diathermie der Lochgegend und postoperativer Lichtkoagulation der äquatorialen Degenerationen und des angelegten Foramens zwischen 10 Uhr und 12 Uhr
27. 1. 69 Zentral noch Rest-Ablatio.

1/35, keine
Nahleistung

14. 2. 69 Netzhaut anliegend. Entlassungsvisus:

5/20

22. 6. 70 Kontrolluntersuchung auf Einbestellung: 0,6
Pucker-Bildung parazentral mit Einbeziehung der Macula; oberhalb der Verbindungslinie von Macula und Papille ist es zu einer konzentrischen Schrumpfung der anliegenden Netzhaut gekommen, mit Gefäßverziehung und radiärer Fältelung, die die Macula mitbetrifft.

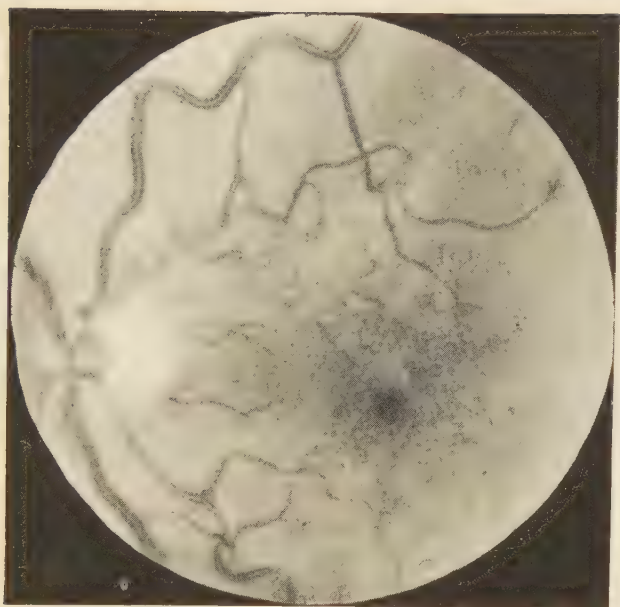


Abb. 1:

Fall 1, 56-jährige Patientin:

paramaculäre Ausbildung eines Retinal pucker, aufgetreten innerhalb von 1 1/2 Jahren nach Siliconplomben-Operation mit Diathermie und Lichtkoagulation. Konzentrische Netzhautschrumpfung oberhalb der Verbindungslinie von Macula und Papille, wobei radiär ausstrahlende Netzhautfalten die Macula mitbetreffen. Visus 0,6

Fall 2: Patientin Josefa A., geboren 1909

Klinischer Verlauf:

Visus:

Ende 1968	Visusminderung am linken Auge, Schleiersehen, Photopsien	
23. 1. 69	Stationäre Aufnahme: Ablatio des temporen oberen Quadranten, Macula anliegend, unauffällig, multiple Pigmentverschiebungen von 12 bis 3 Uhr, fragliches Foramen bei 2 Uhr	5/4
25. 1. 69	Diathermie über 3 Stunden	
13. 2. 69	Entlassung: Macula o. B., pigmentierte Narben von 12 bis 3 Uhr	5/3
22. 4. 69	Ambulante Kontrolle: Zentrum ödematös	5/5 p.
24. 4. 69	Stationäre Aufnahme: Visusminderung, Ablatiorezidiv	stenop.
25. 4. 69	2,5 mm-Silicon-Plomben-Operation, anschließend Lichtkoagulation	
28. 4. 69	Netzhaut anliegend, Macula unauffällig, flache Traktionsamotio mit beginnender Sternfalte bei 11 Uhr	5/6,6
2. 5. 69	Stärkere Glaskörperblutung	
7. 5. 69	Sternfalte bei 11 Uhr wieder sichtbar	
9. 5. 69	Netzhaut weiterhin anliegend, Lichtkoagulationseffekte vernarbend	
30. 6. 70	Ambulante Kontrolle: Netzhautschrumpfung bei 11 Uhr zurückgebildet; zentral macular pucker, in Umgebung perlmuttartig schimmernder Kranz	0,3 — 0,4

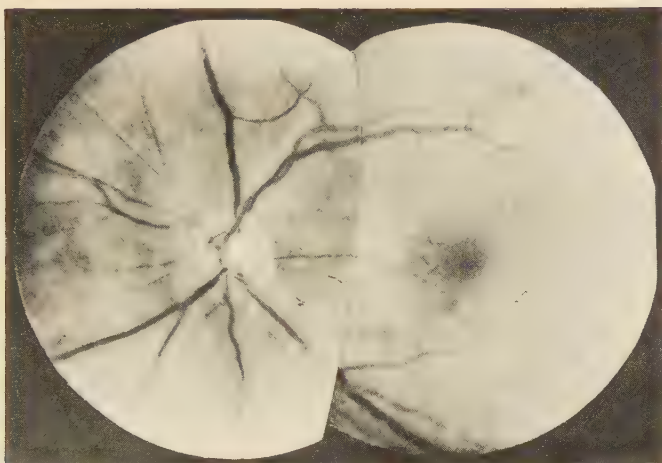


Abb. 2:

60-jährige Patientin, linkes Auge.

Kontrollaufnahme des Zentrums bei der Dokumentation peripherer Netzhautlöcher. Unauffällige Macula.

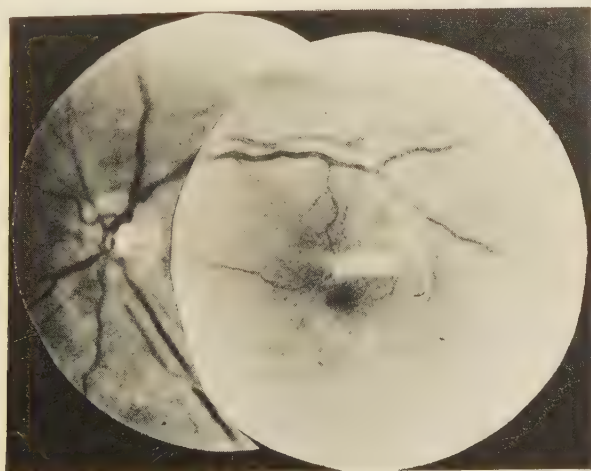


Abb. 3:

Zwei Monate nach Operation einer Reablatio:

macular pucker, Zentrum der konzentrischen Zusammenziehung etwas nasal unterhalb der Macula mit radiärer Netzhautfältelung und deutlicher Veränderung im Verlauf der Gefäße. Zusätzlich liegt oberhalb der Macula eine unscharf abgebildete präretinal schwebende Corpusflocke vor.

Fall 3: Rudolf K., geboren 1909

Klinischer Verlauf:

Visus:

- | | | |
|-----------|---|--------|
| 14. 7. 69 | Glaskörpereinblutung unklarer Genese am linken Auge, nachträglich als Einriß eines Hufeisenlochs anzusehen. Netzhaut anliegend. | 5/5 p |
| 31. 7. 69 | Stationäre Aufnahme: Ablatio zwischen 10 und 2 Uhr bis zur mittleren Peripherie reichend. Äquatorial großes Hufeisenloch temporal oben, 4 kleine Hufeisenlöcher nasal oben. Reste der Corpusblutung unten. Emmetropie. | 5/4 p |
| 1. 8. 69 | Operation: Limbusparallele Siliconschaumplombe (5 mm), Diathermie der Lochgegenden, postoperativ Lichtkoagulation. | |
| 4. 8. 69 | Stärkerer postoperativer Reizzustand | |
| 9. 8. 69 | Vervollständigung der Lichtkoagulation | |
| 3. 9. 69 | Geringer postoperativer Reizzustand, Netzhaut anliegend. | 5/4 p |
| 8. 12. 69 | Visusminderung seit ca. 14 Tagen Schrumpfung epiretinaler Glaskörpermembranen unter Einbeziehung der Netzhaut temporal unterhalb der Macula. Die starke Raffung der Netzhaut bewirkt auch eine Verziehung der Macula nach temporal unten. | 1/20 p |
| 16. 7. 70 | Kontrolle: macular pucker unverändert, Netzhaut anliegend. | 0,03 |

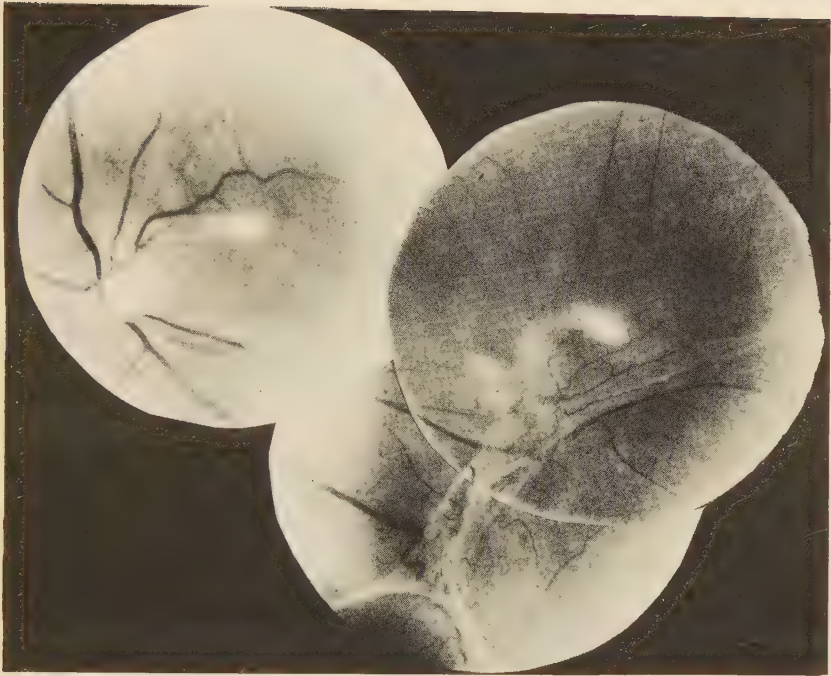


Abb. 4:

60-jähriger Patient, linkes Auge.

Vier Monate nach Ablatio-Operation mit Siliconschaumplombe und Diathermie sowie Lichtkoagulation post operationem sowie nach 8 Tagen: Ausbildung von epiretinalen Schrumpfungen von Glaskörpermembranen unter Einbeziehung der Netzhaut. Verziehung der Netzhautmitte durch das Retinal puckering.

Fall 4: Ernst S., geboren 1907

Klinischer Verlauf:

Visus:

20. 10. 69 Myopie korrigiert seit 18. Lebensjahr.
Jetzt Wolken vor dem linken Auge.

24. 10. 69 Stationäre Aufnahme: großes Hufeisen-
foramen über 1 Stunde bei 10 bis 11 Uhr
mit äquatorialen Degenerationen im Dek-
kel, periphere Ablatio über 1 1/2 Stunden.
Ausgedehnte Blutungsreste.

5/3

25. 10. 69 Diathermie der Ablatio-Gegend bis zur
anliegenden Netzhaut, bei Elektrolyse-
punktur Abfluß von flüssigem Corpus
durch das weitgeöffnete Foramen. Lim-
busparallele 4 mm-Silasticplombe,
locker anliegende Netzhaut; 3 Anker-
nähte. Intra operationem kleine Ader-
haut-Amotio bei 1/2 bis 12 Uhr.

28. 10. 69 Vergrößerung der Aderhaut-Amotio fast
bis zur Papille, Netzhaut anliegend.

14. 11. 69 Glaskörper noch mit Blut durchsetzt,
Netzhaut anliegend, Lochumgebung ver-
narbt, darüber reaktive Glaskörpertrü-
bung; Aderhaut-Amotio geringer.

5/5 stenop.

8. 12. 69 Seit einigen Tagen Sehverschlechterung.
Neues großes Hufeisenloch temporal
unten. Abhebung der Netzhaut bis auf
den nasalen Quadranten.

1/35

9. 12. 69 Operation: 2,5 mm-Silicon-Gürtelfaden
temporal tief implantiert, nasal oben zen-
tral der Plombe verlaufend. Diathermie
und Lichtkoagulation am Rande der alten
Koagulationsnarben. Sternfalte temporal
unten am Buckel entfaltet.
31. 12. 69 Entlassungsvisus 5/7
9. 2. 70 Kontrolle: Macular pucker mit Gefäß-
verziehung und Falten nach temporal
unten. 5/30
10. 2. 70 Stationäre Aufnahme: Versuch mit De-
cortin-Behandlung (40 mg in absteigen-
der Dosierung)
20. 2. 70 5/40
16. 3. 70 1/10
- Zwischen
2. 9. 70 u. macular pucker unverändert,
27. 10. 71 Visus schwankend 1/5 – 1/15

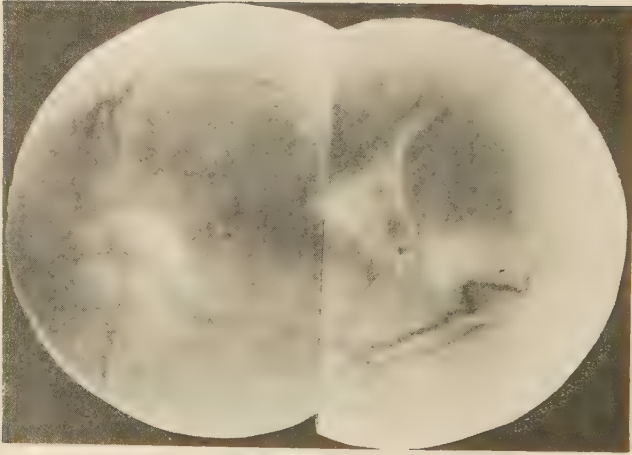


Abb. 5:

62-jähriger Patient, linkes Auge.

Zwei Monate nach Zweitoperation wegen nacheinander aufgetretener großer Hufeisenforamina mit Glaskörpereinblutung bildet sich eine epiretinale Glaskörperschrumpfung mit Einbeziehung der Netzhaut aus. Im Zentrum des Puckering ist die Macula, konzentrische Raffung von Netzhautgefäßen.



Abb. 6:

Kontrolle nach drei Monaten:

Stärkere Konzentration der Netzhautschrumpfung im Zentrum, stärkeres Abknicken der betroffenen Gefäße. Der retinale Faltenzug setzt sich in einer S-förmigen Figur bis zur Buckelkante fort.

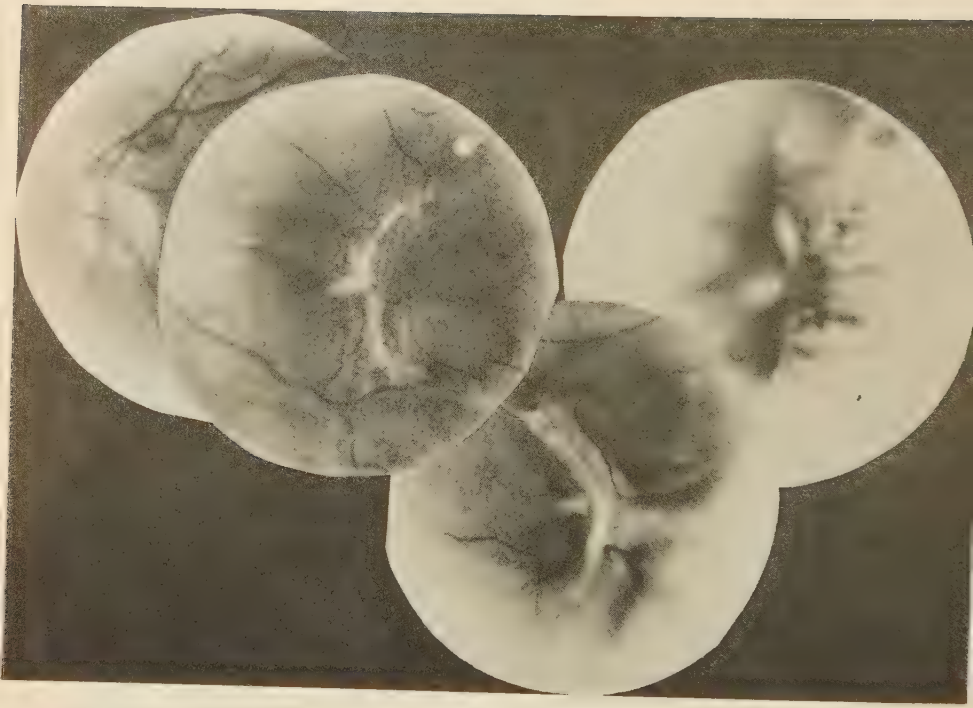


Abb. 7:

Kontrollfoto nach 5 Monaten:

Keine wesentliche Befundänderung, jedoch durch Aufhellung flauschiger Glaskörpertrübungen besserer Einblick.

Fall 5: Rosa D., geboren 1910

Klinischer Verlauf:

Visus:

7. 11. 67 Cataract-Extraktion am linken Auge mit totaler Iridektomie außerhalb (Visusangaben verstehen sich mit Korrektur)

Dez. 69 Flimmern auf dem linken Auge

28. 1. 70 Stationäre Aufnahme: Ablatio bei Aphakie. Äquatoriales Hufeisenforamen temporal oben mit Abhebung der temporalen oberen Hälfte, Blutungen im Glaskörper unten

1/15

29. 1. 70 Operation: 2 mm-Silicon-Gürtelfaden, bei Elektrolysepunktur subretinale Blutung bis dicht an die Macula, Diathermie und Lichtkoagulation der Lochumgebung

12. 2. 70 Subretinale Blutung weitgehend resorbiert. Entlassungsvisus

5/7

4. 3. 70 Reablatio in der gesamten temporalen Netzhauthälfte, neues kleines Rundloch temporal unten

Handbew.
30 cm

5. 3. 70 Re-Operation: 2,5 mm-Silicon-Plombe zentral des Buckels im temporalen unteren Quadranten mit Diathermie und Lichtkoagulation. Beim Durchschneiden eines Ankerfadens entleert sich subretinale Flüssigkeit. Geringe Wiederanlage-
rungstendenz der Netzhaut

14. 3. 70 Netzhaut noch nicht angelegt, faltig zentral des Buckels. Starke Glaskörperstränge nasal.
19. 3. 70 Entlassungsvisus Handbew.
1 m
14. 4. 70 Kontrolle: macular pucker der abgehobenen Macula Handbew.,
Lichtlokal.
teilrichtig
6. 5. 70 Netzhaut temporal unten abgehoben, zentral faltig; präretinal Corpusstränge.
2. 9. 70 Umschriebene zentrale Abhebung nach temporal zum Buckel ziehend Handbew. 30 cm
Lichtlok. intakt
10. 3. 71 Faltige Abhebung nur des hinteren Pols mit geschrumpften Netzhautfalten nach temporal unten. Handbew.

Fall 6: Mao L.-F., geboren 1927

Klinischer Verlauf:

Visus:

- | | | |
|-----------|--|-----|
| 6. 2. 70 | Seit einem Monat Sehverschlechterung;
Punkte vor dem rechten Auge bemerkt.
Skotom nasal unten rechtes Auge.
Ophthalmologische Einweisungsdiagnose:
„z. B. Periphlebitis, Ablatio retinae”.
Befund: Macula anliegend, Glaskörper-
trübung | 5/3 |
| 25. 2. 70 | Stationäre Aufnahme: Zwei äußerst zen-
trumsnahe Foramina mit ausgerissenem
Deckel im temporal oberen Quadranten
in der mittleren Peripherie. Netzhaut
zwischen 10 und 12 Uhr temporal oben
abgehoben | 5/3 |
| 26. 2. 70 | Operation: Nach temporärer Resektion
des M. rectus lateralis Diathermie der
zentrumsnahen Foramina unter Ein-
dellung. Legen von mäßig weit fassenden
Ankerfäden; Begrenzung nach oben durch
parallel verlaufende Vortexvene. Fixation
einer 2,5 mm-Siliconplombe radiär. Nach
Entleerung subretinaler Flüssigkeit durch
Elektrolysepunktur liegen die Foramina
am zentralen Abhang des Buckels. Post-
operativ Lichtkoagulation der Netzhaut-
löcher | |
| 23. 3. 70 | Bei Entlassung Netzhaut gut anliegend.
Gute Pigmentierung der Lichtkoagula-
tionseffekte | 5/3 |

- | | | |
|-----------|--|-------|
| 1. 9. 70 | Erneute Aufnahme, da seit einem Tag schwarze Flecken vor rechtem Auge.
Fundus: Sternförmige Fältelung im Maculabereich (Stabile Netzhautverhältnisse im Gebiet der Plomben-Operation).
Behandlungsversuch mit Ultracorten-H. | 5/7,5 |
| 11. 9. 70 | Visusbesserung | 5/4 |
| 15. 9. 70 | Kontrolle: Im Fundus leichte Rückbildung der Falten des Maculabereichs. | 5/4 |



Abb. 8:

43-jähriger Patient, rechtes Auge:

Radiäre Siliconplombe mit Diathermie- und Lichtkoagulation wegen extrem zentral liegender Netzhautlöcher im temporal oberen Quadranten. Leichte Faltelung des zentralen Fundus, ähnlich wie bei einem retrobulbaren Tumor.

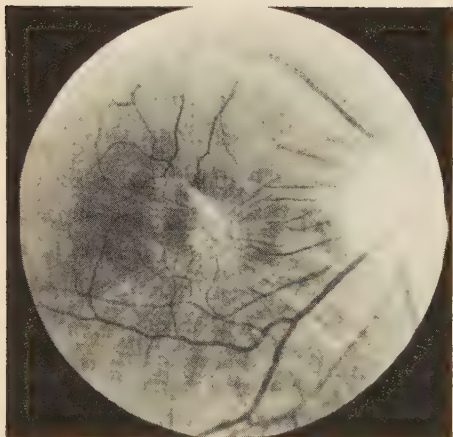


Abb. 9:

6 Monate später.

Ausbildung eines macular pucker, mit Zentrum nasal der Macula.

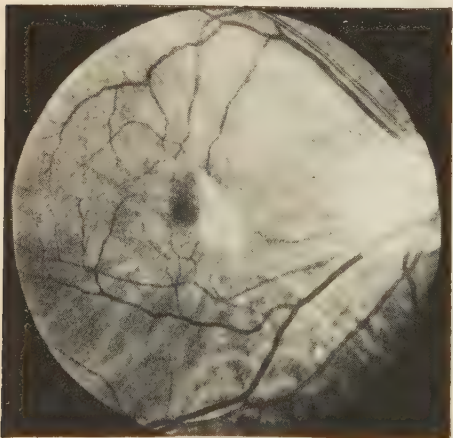


Abb. 10:

Eine Woche nach Behandlungsversuch mit Corticoiden.

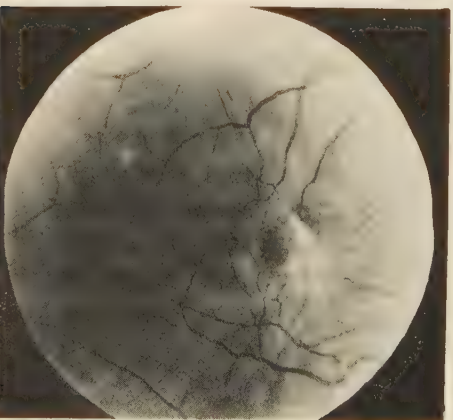


Abb. 11:

14 Tage nach Behandlungsversuch mit Corticoiden. Eine Veränderung ist nicht objektivierbar.

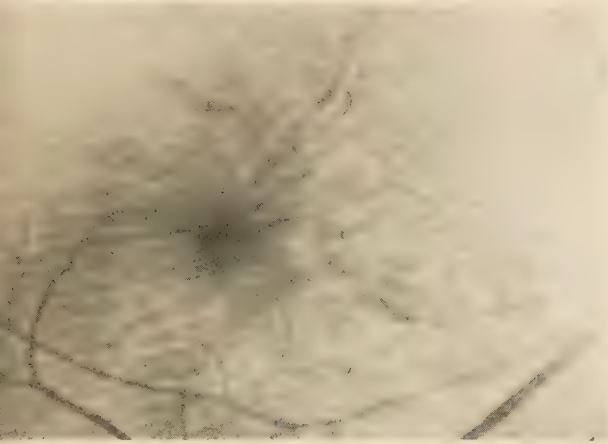


Abb. 12:

Detailvergrößerung aus Abb. 9. Zum Vergleich mit den folgenden Aufnahmen ist der Verlauf eines Astes der Arteria temporalis inf., parallel mit dem unteren Bildrand, besonders zu beachten.

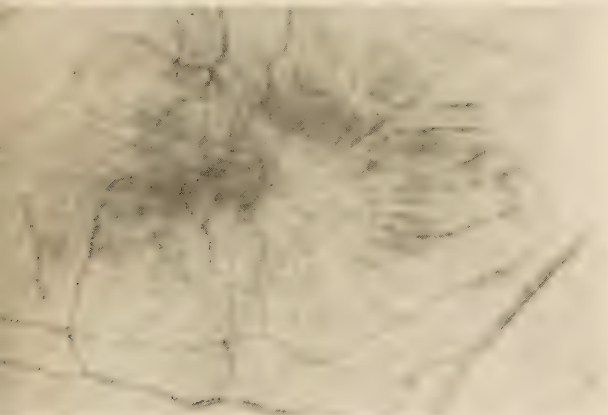


Abb. 13:

Macular pucker 6 Monate nach Ablatio-Operation, konzentrische Verziehung von Netzhautgefäßen.

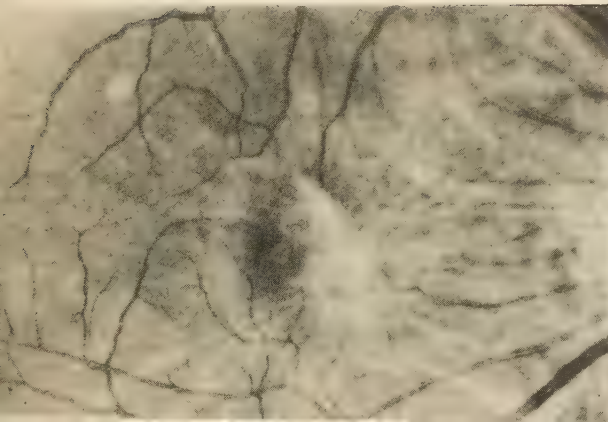


Abb. 14:

Kontrollfoto 14 Tage später. Das Macular pucker scheint einen etwas kleineren Bezirk am nasalen Macularrand einzunehmen, eine sehr geringe Zunahme der Gefäßverziehungen ist noch nachweisbar.

Besprechung der Befunde

Verlauf

Als subjektive Erstsymptome, die auf das Auftreten eines postoperativ sich ausbildenden macular-pucker-Syndroms hinwiesen, wurde von vier unserer sechs Patienten ein deutlicher Visusabfall bemerkt (Fall 3, 4, 5, 6). Das starke Absinken der zentralen Sehschärfe machte sich innerhalb eines zeitlichen Intervalls von kürzestens fünf Wochen (Fall 5) bis längstens sieben Monaten (Fall 6) nach dem operativen Eingriff bemerkbar. Bei zwei Patienten waren die durch das Syndrom hervorgerufenen Veränderungen so diskret, daß sie als keine wesentliche Beeinträchtigung der Sehschärfe registriert wurden (Patient 1 und 2).

Morphologie

In der perimaculären Region war meist eine ausgeprägte Fältelung festzustellen, die mitunter auch die Macula selbst miterfaßte; in einem Fall (Patient 5) war die Macula abgehoben. Manchmal war lediglich eine stark ausgeprägte Falte zu sehen. Der Raffungsherd lag oft in der Nähe der neben der Macula verlaufenden Gefäße. Durch die Traktion, die von diesen Falten ausging, wurde die Foveola verzogen und so das zentrale Sehen behindert.

Bei Patient 2 lag in der Umgebung des zentralen Fältelungsprozesses ein ödematöses Bild vor, in der unmittelbaren Nachbarschaft der faltigen Verziehungen kam es zu Pigmentationen.

Mitunter kommt es zu Trübungen im Glaskörper als entzündliche Reaktion auf den operativen Eingriff. Außerdem sind Einblutungen in den Glaskörper zu beobachten, die per se akzidentell sind, in deren Folge es jedoch zu Traktionen durch sich ausbildende Corpus-vitreum-Stränge kommen kann; diese Traktionen sind für das Entstehen eines macular-pucker-Syndroms von Bedeutung. Entsprechende Alterationen fanden sich unter unseren Patienten in den Fällen 2, 3, 4 und 5.

Grundleiden; Altersverteilung

Eine Bevorzugung eines Geschlechts scheint nicht vorzuliegen: Von den sechs macular-pucker-Patienten waren drei weiblichen, drei männlichen Geschlechts. Auch die Altersverteilung gab keinen Hinweis auf signifikante ätiologische Relevanz. Das Durchschnittsalter der gesamten Probandengruppe betrug 57,5 Jahre; der älteste Patient mit einem macular-pucker-Syndrom war 63, der jüngste 43 Jahre alt.

In zwei Fällen lag als Grundleiden eine primäre idiopathische Ablatio retinae bei Hufeisen-Foramen am Äquator vor, dreimal eine Amotio mit Rundlöchern, einmal handelte es sich um eine Netzhautablösung mit Hufeisenforamen bei Aphakie. Die fünf Patienten mit idiopathischer Netzhautabhebung mit Foramina in typischer Lage in der Äquatorgegend waren über 60 Jahre alt; in der Serie kommt nur ein jüngerer Patient mit 43 Jahren vor, bei dem eine ungewöhnliche Lochlokalisation und daraufhin eine ungewöhnliche zentral liegende Plombenoperation vorgenommen wurde.

Bei drei Patienten war es zu einem Ablatio-Rezidiv gekommen: Die Zweit-Operation war 1 1/4 Monate (Fall 5), 1 3/4 Monate (Fall 4) und 3 Monate (Fall 2) nach dem ersten Eingriff vorgenommen worden. Das Auftreten von macular pucker wurde dabei bei Kontrollen wenige Wochen bis mehrere Monate nach dem Eingriff festgestellt.

Art des Eingriffs

Die Art und Ausdehnung des operativen Vorgehens scheinen das postoperative Auftreten von macular pucker wesentlich zu beeinflussen.

In vier Fällen wurde als Ersteingriff eine Plomben-Operation vorgenommen, wobei jedesmal zusätzlich mit Diathermie behandelt wurde und in drei Fällen postoperativ lichtkoagulierte wurde; bei dem dritten dieser Patienten mußte eineinhalb Monate nach der Plombenlegung und Diathermie-Applikation wegen Reablatio ein Gürtelfaden mit erneuter

Diathermie und Lichtkoagulation gelegt werden. Bei einem anderen Patienten wurde erst ein Gürtelfaden-Eingriff durchgeführt (mit Diathermie und Lichtkoagulation), eine auftretende Reablatio einen Monat danach mit einer Plombe und erneuter Diathermie und Lichtkoagulation korrigiert. Bei einem Patienten wurde die Ablatio retinae zuerst nur mit Diathermie angegangen, wobei nach drei Monaten — ebenfalls wegen Reablatio — Plomben-Operation und Lichtkoagulation notwendig wurden.

Gemeinsam war den macular-pucker-Fällen im Vergleich mit den Kontrollfällen, daß es sich stets um einen gravierenden Eingriff handelte: Bei drei der sechs beobachteten macular-pucker-Patienten erstreckte sich die Operation über zwei Quadranten, Diathermie wurde jedesmal eingesetzt, Lichtkoagulation initial in vier Fällen und einmal wurde wenige Tage post operationem erneut nachkoaguliert. Ein zweiter Eingriff wegen eines Ablatio-Rezidivs war bei drei Patienten erforderlich; der zeitliche Abstand der Zweit-Operation betrug höchstens drei Monate nach dem Ersteingriff. Bei den 26 Kontrollfällen mit Mehrfach-Operationen war der zweite Eingriff meist zu einem wesentlich späteren Zeitpunkt erfolgt.

Während unter den insgesamt operierten und von uns kontrollierten 145 Ablatio-retinae-Patienten in 78 Fällen eine einfache Plomben-Operation und in 38 Fällen ausgedehntere Eingriffe (meist mit späterer Lichtkoagulation) durchgeführt worden waren, hatten die macular-pucker-Probanden stets ausgedehntere und weiterreichendere Wiederanlagerungs-Operationen der abgelösten Netzhaut hinter sich. In der gesamten Kontrollgruppe von 145 Patienten waren bei 29 Patienten zwei und mehr Eingriffe vorgenommen worden. Dagegen lag die Rate von Zweitoperationen in der Gruppe mit macular pucker bei 3 von 6 Patienten.

Nach Netzhautablösungs-Rezidiven und daher erforderlichen Mehrfach-Eingriffen waren (so in den Fällen 4 und 5) besonders ungünstige Visusresultate zu verzeichnen.

Der Fall 6 stach von den übrigen Casus mit macular pucker etwas ab, da hier die Falten im Maculabereich entstanden waren, obwohl keine mehrfachen Operationen vorgenommen worden waren, der Eingriff selbst auch nicht sehr umfangreich war und es zu keiner Glaskörper-einblutung gekommen war; entscheidendes Moment hierbei dürfte die zentrale Lage der Corpustraktion und der Netzhautlöcher gewesen sein.

IV) Diskussion

a) Bezeichnungen im Schrifttum

Das Syndrom einer konzentrischen Schrumpfung der Netzhaut nach Ablatio-Operationen, häufig mit sternförmig angeordneter Faltenformation, wird von den verschiedenen Autoren mit unterschiedlichen Bezeichnungen belegt. Der insbesondere im deutschsprachigen Raum häufig verwendete Begriff *Retinitis stellata* erwies sich als nicht sehr glücklich gewählt. Ursprünglich wurden damit radiäre Gebilde im Umkreis der Macula anderer Genese bezeichnet, so etwa Sternfiguren als Folge einer angiospastischen Retinopathie bei Hypertonie (Wolter), bei Angiomatosis retinae Hippel-Lindau (Mackensen) oder bei ödematösen Retinopathien nach Gefäßverschluß oder toxischen Ursprungs.

Unter den zahlreichen weiteren, bereits in der Einleitung angeführten Bezeichnungen erwies sich der von den meisten angelsächsischen Autoren bevorzugte Ausdruck „macular pucker“ als am treffendsten; unter diesem Synonym wurde der pathologische Prozeß am exaktesten differenziert.

b) Befund

1) Subjektive Beschwerden, Visusalterationen

Als erster Hinweis auf das Auftreten von macular pucker wird vom Patienten selbst in den meisten Fällen ein Abfallen der zentralen Sehschärfe bemerkt. Meist ist dies das einzige Symptom; mitunter werden zusätzlich Metamorphopsien und Photopsien angegeben (Tannenbaum). Nach Hagler kommen diese Veränderungen und entoptische Phänomene vor allem dann vor, wenn noch ein relativ guter Visus erhalten ist. Mitunter ist auch, so Jungschafter, ein zentrales Skotom zu registrieren. Von Gloor und Werner werden als weitere subjektive Symptome in einigen Fällen monatelang anhaltende unangenehme Sensationen wie Druck, Ziehen, Trockenheit angegeben.

Ein deutlicher Visusverlust war auch an vier der fünf von uns beobachteten Patienten das stärkste subjektiv empfundene Zeichen, das mit der Ausbildung eines macular pucker einherging. In einem Fall ließ sich bei Sehschärfenkontrollen lediglich ein geringer Visusabfall objektivieren; diese Alteration war so gering, daß sie vom Patienten selbst nicht bemerkt wurde.

2) Objektives Bild

— *Klinischer Aspekt*

Als sichtbare retinale Veränderungen stellen sich in der Augenspiegelkontrolle faltige Gewebsbildungen an der Macula oder im perimaculären Bereich dar, die in einigen Fällen radspeichenartig um die Macula angeordnet sein können (Tanenbaum). Diese retinalen Alterationen, die Gloor und Werner als internoretinale, später als epiretinale Fibroplasie beschrieben, liegen primär meist paramaculär, nicht in der Macula selbst, überwiegend temporal im Bereich des unteren oder oberen Gefäßbogens. Hiller beschreibt ihre mögliche Erscheinungsform als umschriebenen prominenten Herd, als flächenhafte Membran oder als präretinale Stränge mit retinalen Haftstellen. Als typisch für diese Fundusveränderung sieht er eine fehlende Pigmentierung an.

Die umgebenden Netzhautgefäße beschreibt Jungschaffer als verzo-gen und gelegentlich stark gewunden. Die Verziehung ist zum Herd hin ausgerichtet. Diesen Herd lokalisieren Gloor und Werner in den innersten Schichten der Netzhaut, der Membrana limitans interna; er verursacht die Maculafältelung. Die Region erscheint oft initial grau verfärbt, die Umgebung des Herdes ist teilweise ödematös infiltriert. Um den Raffungsherd sind manchmal punktförmige oder streifige Blutungen zu beobachten. Derartige Verfärbungen, ein perlmuttartig schimmernder Kranz ödematösen Exsudats in der Umgebung der zentralen Falten, war bei uns in Fall 2 zu sehen.

Die funktionellen Resultate werden im allgemeinen durch den Ver-

gleich der prä- und der postoperativen Visusergebnisse charakterisiert. Zwar sind diese Visusangaben nach Gaillard nicht ausreichend, doch hält Kutschera weitergehende Untersuchungen wie quantitative Perimetrie, Adaptometrie, Farbsinanalysen und elektroretinographische Erhebungen nur in besonders gelagerten Fällen für durchführbar.

— *Histologie*

Histologische Studien von macular-pucker-Fällen per se ließen sich in der Literatur nicht finden. Klien allerdings beschreibt einen histologisch untersuchten Fall einer Ablatio retinae, dessen Bild von Jungschaffer als Beispiel einer den macular pucker entsprechenden Formation angeführt wird. Dabei hatte sich an einem 53-jährigen Patienten nach zwei Diathermie-Eingriffen wegen zweier kleiner Löcher im nasalen oberen äquatorialen Bereich eine vollständige, großblasige Netzhautablösung entwickelt. Histologisch zeigte das Corpus vitreum strangförmige Verbindungen mit der Operationsnarbe. Auf der Netzhautoberfläche war an einigen Stellen eine dünne, fibröse Membran zu sehen. Wenig erhabene Falten der inneren Netzhautschichten waren an einer Stelle nahe dem hinteren Pol an einem Punkt zusammengezogen und durch präretinales fibröses Gewebe fixiert.

Es handelt sich lokalisatorisch dabei zwar um eine periphere Sternfalte, aber Jungschaffer nimmt für die in der Macularegion auftretenden Fältelungsprozesse einen entsprechenden Aufbau — vitreoretinale Adhäsionen und Traktionen durch schrumpfende präretinale Membranen — an. Präretinal prolieferierende Gliazellen und pigmentiertes fibröses Gewebe — wohl Pigmentepithel — sind demnach die Ursache einer Sternfaltenbildung. Das Zustandekommen von Netzhautfaltungen führen auch Laqua und Machemer auf eine Kontraktion der prä- oder subretinalen Membranen zurück, die über zelluläre Haftstellen oder durch Vermittlung des Glaskörpers auf die Netzhaut übertragen werden. Laqua und Machemer konnten elektronen-

mikroskopisch zeigen, daß die im Zentrum von Sternfalten lichtmikroskopisch stets nachzuweisenden prä- oder subretinalen Zellproliferationen Gliaproliferationen sind, die über kleine Gewebsbrücken mit der Retina verbunden bleiben; es handelt sich dabei um fibröse Astrozyten. Ausmaß und Lokalisation der Proliferation bestimmen das klinische Bild der Sternfalten: Kontrahiert sich lediglich ein sehr kleiner Bezirk, kommt es zur sternförmigen Fältelung der innersten Netzhautschichten; dabei entsprechen, so Laqua, derartige feine Fältelungen durch Gliaproliferationen dem Frühstadium des als macular pucker bezeichneten Krankheitsbildes.

In tierexperimentellen Befunden fand Gloor nach Lichtkoagulation eine deutliche Zellvermehrung von corticalen Glaskörperzellen bis zum 15. Tag mit folgendem allmählichen Abfall; diese Vermehrung war sowohl im Koagulationsbereich als auch in der benachbarten Zonularegion zu finden. Morphologisch läßt sich die überwiegende Mehrzahl dieser neuen Zellen von normalen Hyalozyten nicht unterscheiden, die dabei beobachtete erhöhte Mitoserate spricht jedoch für eine echte Hyalozyten-Proliferation. Adäquate Vorgänge vermutet Gloor beim Entstehen eines macular-pucker-Syndroms an einem behandelten Auge, wobei als auslösender Faktor Photokoagulation, Diathermie und Kryotherapie wie auch der chirurgische Eingriff selbst in Frage kommen.

Gloor verwendete als Versuchstiere Kaninchen; die experimentell erhobenen Befunde der Machemer-Gruppe wurden an Eulaffen ermittelt.

— Differentialdiagnose

Schwierigkeiten in der differentialdiagnostischen Beurteilung dürfen sich im allgemeinen kaum ergeben, da das morphologische Bild postoperativer macular pucker nach Netzhautoperationen charakteristisch ist, betonen Gloor und Werner. Sie müssen allerdings pathogenetisch klar von perimaculär (oder sogar in der Macula selbst)

gesetzten Narben nach Lichtkoagulation differenziert werden, die ebenfalls zur Ausbildung von fibroplastischen Falten in der Macularegion Anlaß sein können; hierbei bleibt trotz der Faltenbildung der Visus oft sehr gut erhalten. Andere fibroplastische Prozesse, etwa bei Retinopathia diabetica, sind — von komitierenden anderen charakteristischen Symptomen des Krankheitsbildes abgesehen — nicht so eindeutig lokalisiert. Von sonstigen Maculopathien, vor allem Chorioretinitiden, lassen sich macular pucker aufgrund des charakteristischen Verlaufs und Auftretens eindeutig abgrenzen.

Anhand der Lokalisation sind andere periphere Sternfalten der Netzhaut gegen solche mit wirklicher Maculabeteiligung — macular pucker — zu unterscheiden. Zum Sternfaltenphänomen kommt es nach Laqua bei Netzhautablösungen relativ oft: Es tritt in 9 % aller unkomplizierten Ablationes retinae und auffallend häufig, nämlich in 31 %, an Augen mit massiver Glaskörper-Reaktion auf. Es kann dabei bis zur Faltung der Netzhaut in ihrer gesamten Stärke kommen. Macular pucker dagegen betreffen nur ein sehr kleines Areal direkt der Maculagegend.

3) Zeitliches Auftreten

Als mögliches Intervall zwischen dem operativen Eingriff, der dem Auftreten von macular pucker vorausging, und dem Diagnostizieren des Syndroms fanden Tanenbaum et al. Zeiträume von weniger als zwei Wochen bis zu fünf Jahren. Diese zeitlichen Angaben entsprechen denen anderer Berichte: Gloor und Werner beobachteten die Affektion an ihren Patienten in einem Abstand von drei Wochen bis mehreren Monaten post operationem, Kutschera sah sie drei bis acht Wochen nach dem erfolgten Eingriff auftreten. An den Patienten unserer Untersuchungsreihe wurde als geringster zeitlicher Abstand zwischen Behandlung der Netzhautablösung und Diagnose der macular pucker fünf Wochen, als längstes Intervall sieben Monate gefunden (wobei hier der Zustand schon unbemerkt früher aufgetreten sein kann).

Auch die ermittelten Altersangaben der betroffenen Patienten stimmen weitgehend überein: Unter 102 von Tanenbaum untersuchten Probanden mit macular pucker waren über 80 % älter als 50 Jahre; ähnliche Resultate berichten Hagler et al., die 44 Patienten mit diesem Syndrom nachuntersuchten. Auch bei Gloor und Werner waren fast alle dieser Patienten in der Altersgruppe über 50 Jahre. Diese Resultate korrelieren mit denen aus unserer Patientengruppe; nur einer der sechs ermittelten macular-pucker-Fälle war jünger als 50 Jahre.

4) Häufigkeit

Gloor und Werner sehen das Auftreten von macular pucker nach Ablatio-retinae-Operationen als zwar seltene, aber besonders schwere Komplikation an. Auch in sehr großen nachuntersuchten Serien ist das Syndrom nach entsprechenden Eingriffen nur relativ selten zu finden: Hagler und Aturaliya fanden unter 1071 Fällen insgesamt 44 mit macular pucker, Jungschafer sah nach 287 Amotio-retinae-Eingriffen — davon 254 erfolgreich verlaufen — viermal postoperativ ein macular-pucker-Syndrom.

Sarin und McDonald geben macular pucker als einen der häufigsten maculären Komplikationszustände nach erfolgreich verlaufener Wiederanlagerungs-Operation der abgelösten Netzhaut an. Bei etwa 7 % ihrer Patienten seien Veränderungen oder Komplikationen am hinteren Pol nach derartigen Eingriffen aufgetreten, die häufigste Komplikation seien macular pucker gewesen. Genauere Zahlenangaben über die Häufigkeit des Syndroms geben sie allerdings nicht.

Von Meyer-Schwickerath wird die Häufigkeit des Auftretens von macular pucker mit ungefähr 1 % aller Ablatio-retinae-Fälle angegeben.

In der lückenlosen von uns nachuntersuchten Serie von 145 Patienten fanden sich zwei Fälle mit macular pucker. Dieser Prozentsatz

von 1,4 entspräche dem in der Literatur angegebenen Häufigkeitsgrad.

c) Pathogenese, Ätiologie

1) Grundleiden, Vorschädigung, Prädisposition

Eine geschlechtsspezifische Bevorzugung für das Auftreten von macular pucker im Gefolge einer Ablatio-retinae-Operation scheint nicht vorzuliegen; entsprechende Hinweise waren der Literatur nicht zu entnehmen. Das Lebensalter des Patienten könnte hingegen ätiologisch mitbestimmend sein: Die macular-pucker-Gruppe hat einen Altersdurchschnitt von 57,5 Jahren, das Durchschnittsalter aller operierten Ablatiofälle betrug 54,3 Jahre.

Da dieses Bild einer internoretinalen Fibroplasie nicht nur postoperativ, sondern auch spontan auftreten kann, andererseits auch das Auftreten des Syndroms nach Eingriffen zur Wiederanlagerung der Netzhaut eine Ausnahmereaktion bleibt, nehmen Gloor und Werner eine Prädisposition paramaculärer interner Retina-Strukturen an, auf pathologische Reize mit der Ausbildung derartiger Strukturen zu reagieren. Wesentlich mitbegünstigend dürften dabei nach ihrer Ansicht senil-degenerative Alterationen aufgrund einer bestehenden Hypoxämie sein.

2) Auslösende bzw. begünstigene Faktoren

Als gravierendsten Faktor für das postoperative Auftreten von macular pucker sehen Gloor und Werner die primäre Affektion an. Dabei wären Grad, Art und Ausdehnung des operativen Vorgehens nicht ausschlaggebend für das Entstehen des Leidens; mitunter tritt es nach kleinen Lichtkoagulationen auf, in anderen Fällen kommt es auch nach größeren Eingriffen nicht dazu. Erfolgte die Behandlung allerdings auf beiden Augen, wurde bevorzugt das stärker belastete betroffen.

Als besonders ungünstig werden von diesen Schweizer Ophthalmologen mehrfache Eingriffe beurteilt, insbesondere wenn sie in kurzen Abständen aufeinanderfolgen; diese Situation fanden sie an 12 von 19 untersuchten Augen.

Glaskörperblutungen verschiedenen Grades, die zur Operationszeit nicht resorbiert waren, fanden sie ebenfalls in der Mehrzahl der betreffenden Fälle. Das Auftreten einer Fibroplasie, nehmen Gloor und Werner an, dürfte dadurch begünstigt werden, da die Blutung ebenfalls als fibroplastischer Reiz wirkt.

Ein allergischer Prozeß ist wohl nicht anzunehmen, meinen Gloor und Werner, da die Läsion postoperativ nur selten beidseitig bzw. nur auf der stärker belasteten Seite auftritt. Außerdem ist der Prozeß durch Corticosteroide nicht zu beeinflussen. Als wesentlichen Faktor für das Auftreten derartiger fibroplastischer Reaktionen, bei denen sie eine Proliferation aus der Gefäßadventitia stammender Fibroplasten vermuten, sehen sie die reduzierte retinale Sauerstoffaufnahme nach Netzhautoperationen an. Da die für verminderte Durchblutung und Sauerstoffversorgung empfindlichsten Retinateile im mittleren Anteil zu sehen sind, würde sich damit die Lokalisation der Läsion in der Macularegion erklären.

Im Gegensatz zu der Ansicht von Gloor und Werner vermutet Jungschafer eine Korrelation zwischen einem Übermaß an therapeutischen Läsionen und dem Auftreten von macular pucker. Eine direkte Abhängigkeit des Ausmaßes der Läsion und macular pucker sowie der Art des gewählten operativen Verfahrens sieht er nicht. Die individuelle Reaktion der Netzhaut auf die gesetzte Läsion wird bestimmt sowohl von der Intensität der Behandlung als auch durch die im Einzelfall gegebene Prädisposition, ist jedoch nicht vorhersehbar. Jungschafer empfiehlt, für das therapeutische Vorgehen jeweils das Verfahren auszuwählen, mit dem die retinalen Strukturen einerseits am wenigsten belastet werden, andererseits größtmögliche Sicherheit für die Verhinderung eines Rezidivs gegeben ist.

Ausgedehnte Koagulationen mit Diathermie gingen auch dem Auftreten von macular pucker an einigen von Kutschera beobachteten Fällen voraus. Bei Vergleichen in der Anwendung von Diathermie und Kryopexie für retinale Operationen und der postoperativen Häufigkeit eines macular-pucker-Syndroms fanden Hagler et al. ein diathermisches Vorgehen stärker belastend.

Das erhebliche Risiko, das Mehrfacheingriffe in der operativen Therapie einer abgelösten Netzhaut bedeuten, betonen auch Tanenbaum et al.. Diese starke Belastung fanden sie in 35 % der von ihnen überprüften macular-pucker-Fälle. In 39 % bestand eine totale Ablatio retinae, in 80 % war die Macula abgelöst. Signifikante Unterschiede für den schädigenden Effekt von Diathermie, Kryoapplikation und Photokoagulation fanden sie nicht.

Glaskörperblutungen, die in einer Vielzahl von Fällen gesehen wurden, bewertet auch Tanenbaum als besonders belastend, da sie eine Depolymerisation der Hyaluronsäure begünstigten und eine Fibroplasie induzieren können. Degenerative Alterationen des Glaskörpergels und ihr Effekt auf die vitreo-retinalen Verbindungen — das vermehrte Auftreten vitrealer Traktionen — scheinen eine wichtige Rolle für das Zustandekommen von macular pucker zu spielen.

Unter den verschiedenen Formen der pathologischen hinteren Glaskörperabhebung dürfte insbesondere die Variante bedeutsam sein, vermutet Klöti, bei der auf der Retina noch Glaskörpergelschichten verbleiben. Dieses mit den Netzhautarealen fester verbundene Gel könnte auf eine Noxe eine eigenständige Schrumpfung erfahren, womit sich Reißverziehungen nach Diathermiekkoagulationen, Netzhautfalten am hinteren Pol bzw. Sternfaltenbildungen mit Gefäßverziehungen — macular pucker — erklären ließen.

Möglicherweise sind derartige Maculopathien, wie sie nach Abriegelung vor allem temporaler Herde durch Lichtkoagulation oder Diathermie sich ausbilden, als leichte Form einer massive preretinal

retraction (MPR) im Gefolge einer massive vitreal retraction (MVR) aufzufassen, meint Witmer.

Daß eine intraretinale Netzhautschrumpfung als unspezifischer Nachbefund nach Lichtkoagulationen wie nach Kryo- und Diathermie-Operationen nicht nur auf den Maculabereich beschränkt, sondern auch in exzentrischen Arealen auftritt, beobachtete auch Ullerich. Im allgemeinen kommt es zu derartigen Prozessen, wenn in der Äquatorzone ein breiter Koagulationsbogen angelegt worden sei. In Einzelfällen kommt es zu ausgedehnter Schrumpfung der Netzhautinnenfront auch dann, wenn nur ein punktförmiger Rißverschluß ausgeführt wurde.

Besonders gefährdet sei das Auge, wenn die Koagulation in Zentrumsnähe stattgefunden habe; der Kreisbogen, der die Spannung zu tragen hat, ist dann so kurz, daß es zur Abziehung kommt.

Eine Kontraktur des präretinalen Glaskörpers sei zwar nach allen Formen einer Koagulation möglich, betont Meyer-Schwickerath, nach Lichtkoagulationen beobachtete er sie allerdings seltener als nach Diathermie oder Kryoapplikation.

Bemerkenswert ist, daß nach Lichtkoagulationen — auch wenn es sich um sehr ausgedehnte Eingriffe handelte — bei Retinopathia diabetica das Entstehen eines macular-pucker-Syndroms nicht beobachtet wird (Augenklinik der Universität Essen, Augenklinik der Universität München).

Da als auslösendes Geschehen für das Entstehen von macular pucker nach Ablatio retinae an Stellen, wo zellhaltiger kortikaler Glaskörper zurückblieb, eine Hyalozytenproliferation anzunehmen ist, können schwere Glaskörperdestruktionen begünstigend wirken, vermutet Gloor; intakter Glaskörper scheint nämlich proliferationshemmend zu wirken. Das zeitliche Intervall von zwei Wochen bis zwei Monaten zwischen Läsion und Ausbildung des Raffungsherds erklärt sich aus

der Zeitdauer, die notwendig ist, um auf dem kortikalen Glaskörper bei kontinuierlicher Zellproliferation und Kollagenbildung eine sichtbare bindegewebige Membran entstehen zu lassen.

d) Therapiemöglichkeiten, Prophylaxe, Prognose

In frischen Fällen von macular pucker empfiehlt Meyer-Schwickerath ein energisches antiphlogistisches Vorgehen mit Cortison- und Butazolidin-Applikation, das dann mitunter eine Besserung bringen könne. Meist jedoch bliebe der Visus stark reduziert. Gloor und Werner sahen nach antiphlogistischer Behandlung keine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsbildes. Möglicherweise sind bessere Resultate, als sie selbst sahen, bei frühestmöglichem Steroideinsatz in massiver Dosierung über lange Zeit zu erwarten, meint Gloor. Entscheidend erscheint ihnen jedoch die Prophylaxe: Statt prophylaktischer Eingriffe sollte für eine möglichst genaue Überwachung gefährdeter Patienten — dazu gehören auch solche mit Schneckenspuren am hinteren Pol und solche mit feinsten Retionoschisis — gesorgt werden. Läßt sich mit einer eindellenden Operation das Koagulationsfeld verkleinern, ist ein größer scheidender Eingriff mitunter weniger belastend. Koagulationsläsionen, sei es durch Photo-, Diathermie- oder Kryokoagulation sollten abgewogen gesetzt werden; eine unumgänglich notwendige operative Repetition sollte nach möglichst langen Intervallen vorgenommen werden. Exakte präoperative Erfassung aller retinalen Läsionen und möglichst zurückhaltendes chirurgisches Vorgehen empfehlen auch Hagler und Aturaliya.

Die Prognose eines einmal sich entwickelnden macular-pucker-Syndroms ist insgesamt nicht günstig: In fast allen Fällen bleibt der einmal erreichte schlechte Visus bestehen und ist therapeutisch nicht zu beeinflussen. Eine sichere Besserung wird in der Literatur bei keinem einzigen Fall beschrieben.

V) Zusammenfassung

Das „macular-pucker“-Syndrom — ein retinaler Schrumpfungsprozeß mit perimaculärer Faltenbildung — ist eine nach Ablatio-retinae-Operationen auftretende, relativ seltene, jedoch besonders schwerwiegende Komplikation. Die zentrale Sehfähigkeit ist in der Folge — auch nach initial günstigem postoperativem Visus — stark beeinträchtigt und therapeutisch nicht zu beeinflussen.

Bei einer lückenlosen Nachuntersuchung von 145 wegen Ablatio retinae operierten Patienten fanden sich zwei Fälle von macular pucker; vier weitere Patienten mit typischem Krankheitsverlauf werden vorgestellt.

Die Häufigkeit des Vorkommens von postoperativem macular pucker liegt bei 1 bis 2 Prozent. Das Syndrom entwickelt sich meist innerhalb einiger Wochen bis mehrerer Monate nach dem Eingriff. Das Entstehen von macular pucker wird durch besonders gravierende bzw. mehrfache Operationen begünstigt, als belastend gelten außerdem höheres Lebensalter, Glaskörpereinblutungen und Corpusverlust beim Ablassen subretinaler Flüssigkeit.

Herrn Prof. Dr. O.-E. Lund danke ich für die Möglichkeit, die notwendigen Untersuchungen in der Augenklinik der Universität München durchgeführt haben zu können.

Für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei den Nachuntersuchungen danke ich Herrn Priv.-Dozent Dr. B. v. Barsewisch.

VI) Literaturverzeichnis

Cibis, P. A.:

Vitreoretinal pathology and surgery in retinal detachment, Mosby, St. Louis, 1965

Cibis, P. A.:

Recent methods in the surgical treatment of retinal detachment. Transact. Ophth. Soc. UK, St. Louis (1965)

Custodis, E.:

Bulbusverkürzende und eindellende Operationen,
in: Doden, W.:

Amotio retinae, Ferd. Enke, Stuttgart, 1970, S. 1 — 16

Doden, W.:

Amotio retinae, Beiträge zur Pathogenese und Therapie
der Netzhautablösung, Ferd. Enke, Stuttgart, 1970

Duke-Elder, S.:

Diseases of the Retina, System of Ophthalmology, Vol. X,
Henry Kimpton, London, 1967

Fasanella, R. M.:

Complications in Eye Surgery, Chapter XIX, XXI,
II. Edition, Philadelphia and London, 1965

Gailloud, C., Dufour, R., v. Barsewisch, B. und
Meyer-Schwickerath, G.:

Juvenile Retinal Detachment,
Mod..Probl. Ophthal., 8, S. 152 — 182 (1969)

Gloor, B. P.:

Cellular Proliferation on the Vitreous Surface after
Photocoagulation.

Graefes Arch. Klin exp. Ophthal., 178, S. 99 — 113 (1969)

Gloor, B. P.:

Epiretinale Fibroplasie und massive präretinale Retraktion.
Ophthalmologica 161. S. 227 — 236 (1970)

Foos, R.:

Vitreous Membranes.

Vitreoretinal Congress, Boston, 5. 8 7. 6. 1975

Gloor, B. und Werner, H.:

Postkoagulativ und spontan auftretende internoretinale
Fibroplasie mit Maculadegeneration.

Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 151, S. 822 — 845 (1967)

Gonin, J.:

Le docollement de la retine, Payot, Lausanne, 1934

Hagler, W. S. und Aturaliya, U.:

Macular pucker after retinal detachment surgery.

Brit. J. Ophthal. 55, S. 451 — 457 (1971)

Hiller, H.:

Zur spontanen internoretinalen Fibroplasie.

Klin. Mbl. f. Augenheilk., 159, S. 22 — 27 (1971)

Jungschaffer, O. H.:

Poor visual results following retinal reattachment.

in: Transactions of the Pacific Coast Oto-Ophthalmological
Society, Vol. XLVII, 1966, S. 165 — 173

Klien, B. A.:

Pathogenesis of retinal holes.

Americ. J. of Ophthal., 40, S. 515 — 522 (1955)

Klöti, R.:

Vitreo-retinale Beziehungen in Pathogenese und Therapie der
Amotio retinae.

in: Doden, W.: Amotio retinae, Ferd. Enke, Stuttgart, 1970,
S. 76 — 93

Kutschera, E.:

Maculaveränderungen bei geheilter Netzhautabhebung.

Klin. Mbl. Augenhk., 152, S. 195 — 203 (1968)

Laqua, H. und Machemer, R.:

Sternfalten bei Netzhautablösung — Eine klinisch-elektronen-
mikroskopische Korrelation.

Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 191, S. 273 — 283 (1974)

Leber, Th.:

Retinitis stellata.

in: Krankheiten der Netzhaut, Engelmann, Leipzig, 1916

Linnen, H. J.:

Zur Früherkennung der Amotio retinae.

in: Doden, W.:

Amotio retinae, Fer. Enke, Stuttgart, 1970, S. 49 — 54

Meyer-Schwickerath, G.:

Tendenzen in der Ablatio-Chirurgie.

in: Doden, W.:

Amotio retinae, Ferd. Enke, Stuttgart, 1970, S. 17 — 24

Meyer-Schwickerath, G.:

Risiko der prophylaktischen Therapie bei Netzhaut-Ablösungen.

in: Fanta, H. und Jaeger, W.:

Die Prophylaxe der idiopathischen Netzhaut-Ablösung,

J. F. Bergmann, München, 1971, S. 168 — 172

Rosenthal, M. L.:

Diskussionsbemerkungen in: Schepens und Regan:

Controversial aspects of the management of retinal detachment,

Little, Brown, Boston, 1965

Sarin, L. K. und McDonald, P. R.:

Changes in the posterior pole.

in: Transactions of the American Academy of Ophthalmology
and Otolaryngology, Vol. 74, 1970, S. 75 — 79

Schepens, Ch. und Regan, D.:

Controversial aspects of the management of retinal detachment,

Little, Brown, Boston, 1965

Tanenbaum, H. L. et al.:

Macular pucker following retinal detachment surgery.

Arch. Ophthal. 83, S. 286 — 293 (1970)

Ullerich, K.:

Lichtcoagulation.

in: Fanta, H. und Jaeger, W.:

Die Prophylaxe der idiopathischen Netzhaut-Ablösung,

J. F. Bergmann, München, 1971, S. 105 — 115

Urrets-Zavalía, A.:

Le décollement de la rétine, Masson et Cie., Paris, 1968

Wolter, J. R., Phillips, R. L., Butler, R. G.:

The Star-Figure of the Macular Area.

A. M. A. Archives of Ophthalmology, 60, S. 49 — 59 (1958)

Witmer, R.:

Indikationen für eine Prophylaxe der idiopathischen
Netzhaut-Ablösung.

in: Fanta, H. und Jaeger, W.:

Die Prophylaxe der idiopathischen Netzhaut-Ablösung,

J. F. Bergmann, München, 1971, S. 57 — 65

Wise, G. N., Bellhorn, M. B., Friedmann, A. H., Henkind, P.:

Preretinal macular fibrosis.

Amer. J. Ophthal. 79, S. 349 — 373 (1975)

Lebenslauf

Am 24. April 1943 wurde ich, Peter Greve, als Sohn des Gynäkologen Dr. med. Carlheinz Greve und seiner Ehefrau Johanna, geb. Tannigl, in Bautzen geboren.

Von 1949 bis 1953 besuchte ich die Volksschule in Fürstenfeldbruck, anschließend das Humanistische Gymnasium in Fürstenfeldbruck und danach das Karlsruhgymnasium in München, an dem ich 1963 mein Reifezeugnis erwarb.

Von 1963 bis 1965 leistete ich meinen Wehrdienst ab.

Von 1965 bis 1972 studierte ich an der Ludwigs-Maximilians-Universität München Humanmedizin und legte 1969 die ärztliche Vorprüfung, 1972 die ärztliche Prüfung ab.

Von 1972 bis 1973 war ich als Medizinalassistent am Kreiskrankenhaus Fürstenfeldbruck tätig, seit 1973 bin ich als Assistenzarzt am Krankenhaus Landsberg/L. beschäftigt.

